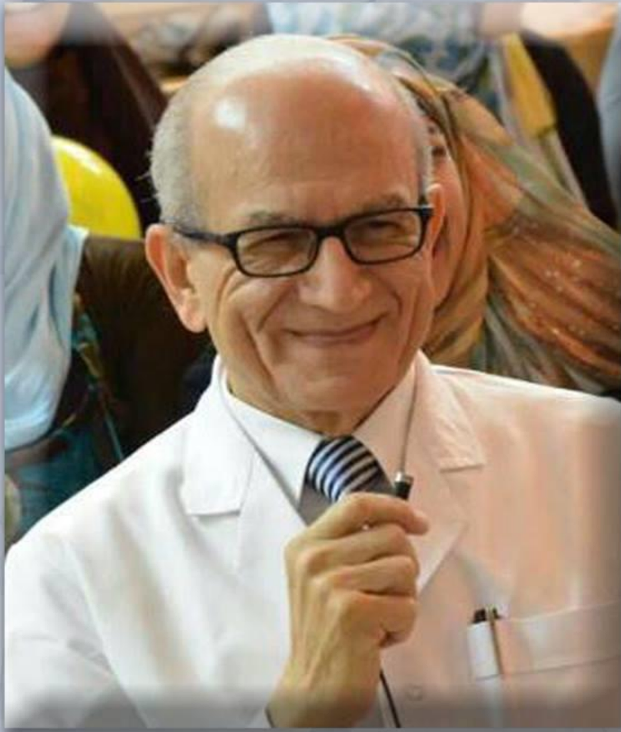




BIOCHEMISTRY

Prof/ Rasheed Bahgat

Carbohydrate Metabolism

Digestion of CHO & Absorption of Monosaccharides

Medical Sha5bta
KASR ALAINY
CAIRO UNIVERSITY - FACULTY OF MEDICINE

2ndYear

VISIT…

LANZAROTE
Caliente.COM

هنبدأ إن شاء الله شابتر جديد بداية لازم نعرف إية هى الـ Dietary sources لكل من الـ CHO,Lipid,ptn لأننا المفروض يبقا عندنا خلفية قوية عن الـ Nutrition التغذية و مصادرها و ده مهم فى الامراض

Digestion :

Dietary CHO include : Starch , Sucrose , Lactose , Cellulose

✓ Starch :

The major CHO in our food , it's present in:

☜ *Cereals* :

الحبوب (قمح wheat ، ذرة maize ، rice)

☜ *Legumes* :

البقول (الفول beans البسلة)

☜ *Tubers* :

الدرنات (البطاطس potatoes)

الـ Starch موجود فى النبات و المقابل له فى الحيوان الـ Glycogen
الشخص الـ diabetic نقوله يقلل الـ CHO فى الاكل يقلل الـ Starch

✓ Sucrose , Lactose :

both are disaccharides

سكر اللبن Lactose المستعمل فى البيت سكر المائدة Sucrose موجود فى الـ sweets و العسل الاسود من القصب

✓ Cellulose :

in vegetables , cereals , fruits , indigestible link in it β:1,4 glucosidic so it isn't digested by α-amylase

و له أهمية انه بيـprevent constipation بيمنع الإمساك بيعمل Bulk زى ما عرفنا السنة اللى فاتت

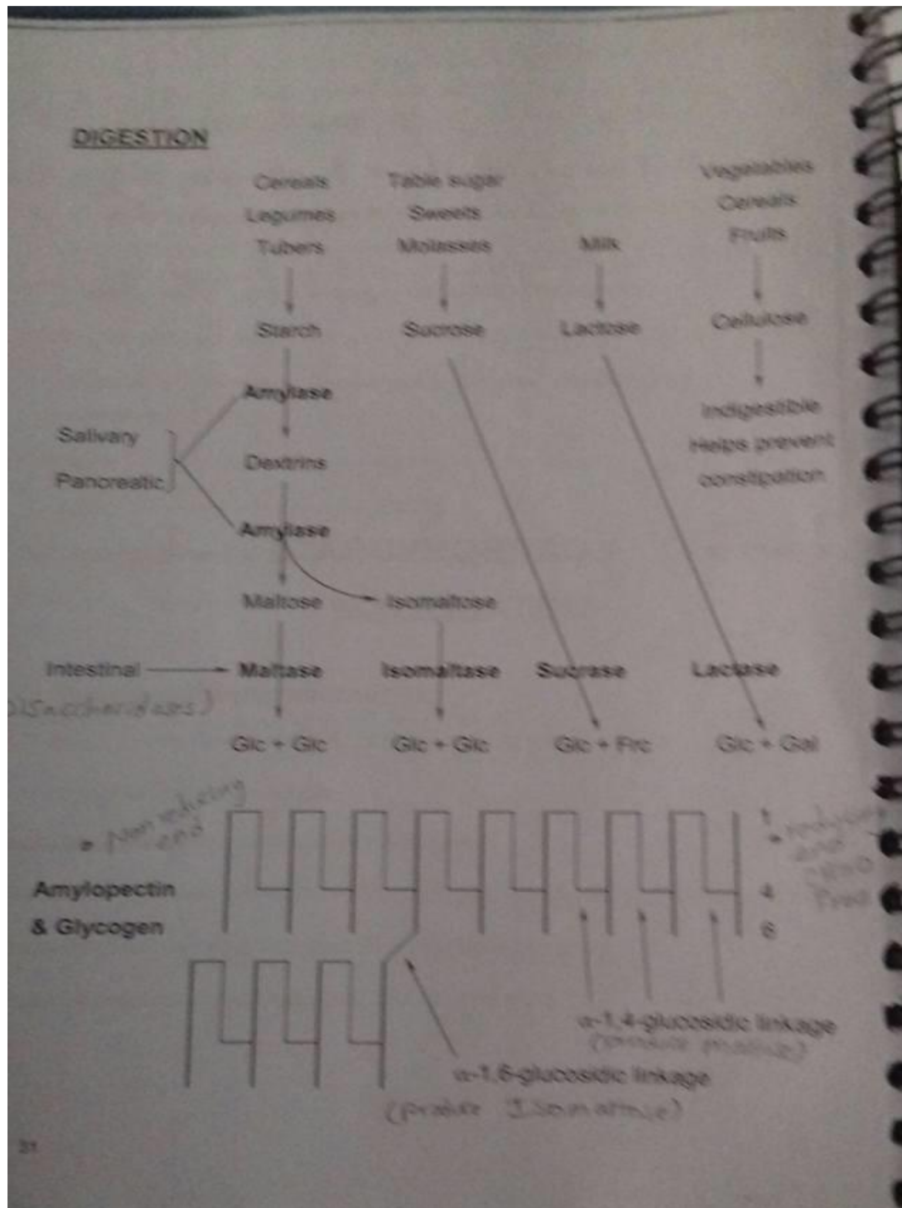
Fructose : ✓

موجود فى الـ fruits و الـ Honey
و الـ Honey يحتوى على خليط من الـ Glucose & Fructose

هنبتدى بالـ Complex CHO و نشوف بيحصلهم digestion أزاى ؟؟
هنبدأ بالـ Starch
زى ما عرفنا السنة اللى فاتت بيتهضم بالـ amylase بيكون secreted by salivary glands and pancreas و لذا لو واحد جاله إلتهاب فى الـ Salivary glands أو الـ Pancreas يزيد تركيز الـ amylase فى الدم لأنه طالع من كل الخلايا اللى حصل فيها إلتهاب فيزيد فى الدم فيساعدنى على التشخيص
و اللى موجود فى الـ Saliva ما بيلحقش يشتغل لية ؟ لأن الاكل مدة وجودة فى الفم قليلة
لما ينزل الـ Stomach لا يستطيع العمل لية ؟
لان الـ ph غير مناسبة لانه يحتاج ph=7 لكن فى المعدة تقريباً ph=2
و لما ينزل الـ Intestine بيكون موجود الـpancreatic amylase و هو اللى بيقوم بمعظم الهضم للـ Starch
زى ما قلنا السنة اللى فاتت ان الـ Starch موجود فى نوعين

- Amylose : straight , unbranched
- Amylopectin : branched
  و ده معظم الـسائد فى الـ Starch

Diagram page 31



الانزيمات الـ هتكسر الـ Lactose , Sucrose , Isomaltose , Maltose موجودة فى الـ

Intestinal epithelial cells

و بكدة يكون تم الـ digestion و مجموعة الأنزيمات الأخيرة دى ممكن نسميها Disaccharitases لانهم بيكسروا الـ Disaccharides

و اخيراً بيطلع الـ Isomaltose لوجود الـ branches فى الـ Amylopectin و عند الـ branching point لو كسرت وحدتين glucose بـ Isomaltose بيكون α,1-6 glucosidic bond و لكن لو amylose بينتج كله Maltose

Absorption :

مبدأياً لازم نعرف اننا بنمتص الـ CHO

in the form of monosaccharaides from the small intestine from the jejunum خاصة

و معدل الامتصاص 1 g / kg of body weight / h

يعنى لو شخص وزنه 70 kg بيمتص 70 gm / hour

the absorption is slow from the colon

Absorped sugars ⟶ portal blood ⟶ liver

Mechanism:

I. ***Passive diffusion*** **:** depends on conc. Gradient فرق التركيز

عالى فى Intestinal lumen و منخفض فى blood يحدث الانتشار

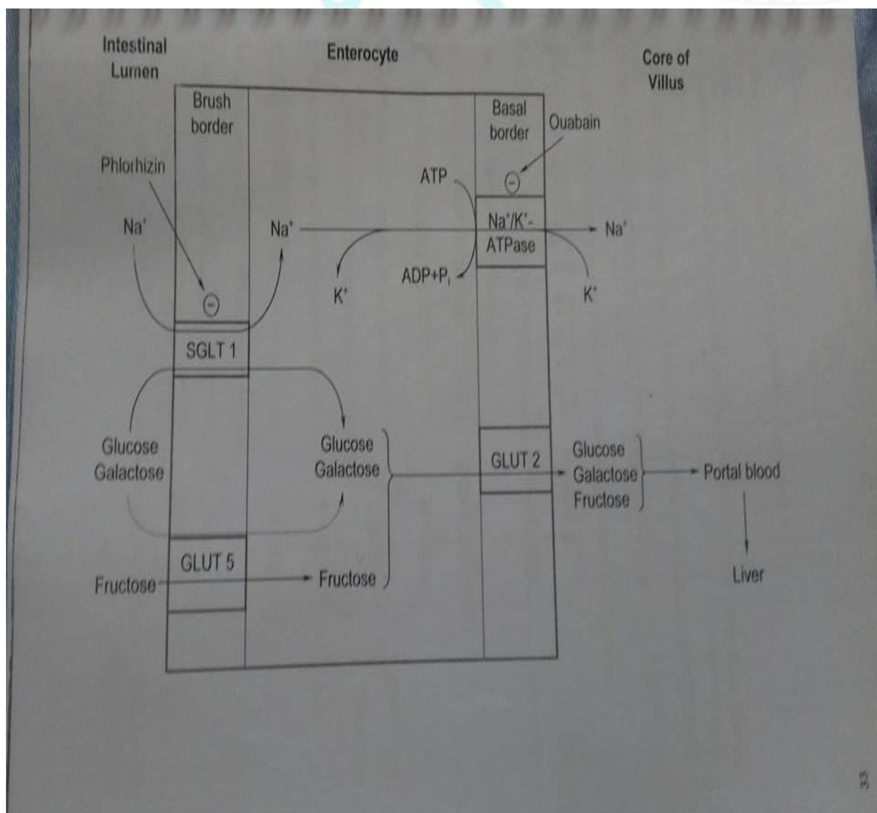
⌘ Very slow as the intestinal wall is lipid bilayer which is hydrophobic

⌘ Only mechanism for pentoses(has no carriers)

II. ***Carrier mediated transport*** **:**

⌘ Sodium glucose transporter 1 (SGLT1) (Active transport) require ATP

بينقل الـ galactose & glucose و فى نفس الوقت Na^+ يدخله across brush border of enterocytes



-Diagram page 33 –

⌘ **Glucose transporter 5 (GLUT5) (facilitated transport)**

ينقل الـ glucose & galactose للدم فى portal blood from the basal border of enterocytes

و دلوقتى الـ Na^+ اللى دخل لازم نخرجه برة

الخلية كي يظل هناك فرق تركيز بين الـ Na^+ داخل و خارج الخلية كى يساعد على دخول glucose & galactose و الامتصاص يحدث

و نطرد الـNa^+ عن طريق

(Na^+/ K^+ ATPase) pump

$Na^+ : K^+ = 3 : 2$

و ندخل الـK^+ للخلية ، و طبعاً لو وقفنا الـmechanism ده عن طريق الـ drugs نوقف الـabsorption of glucose

نلاحظ ان SGLT1 يسمى الـ

secondary active transport

لان دخول الـ glucose فى حد ذاته لا يتطلب ATP و لكن خروج الـ Na^+ يتطلب Na^+/ K^+ ATPase

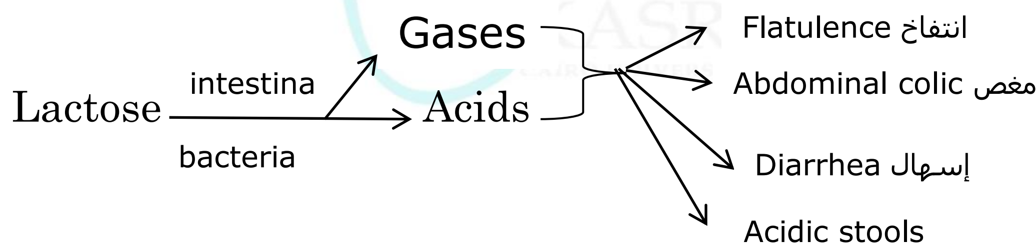
فى النهاية الـ sugars يخرجوا إلى portal blood ثم إلى Liver

هنتكلم بعد كده عن بعض الامراض اللى ليها علاقة بالـ Digestion & Absorption

Lactose deficiency:

Hereditary: in infants since birth

Acquired: intestinal disease



Treated by milk free diet

أحياناً lactosuria جزئ منه يمتص و ينزل فى الـ urine

Sucrose deficiency: sucrose intolerance

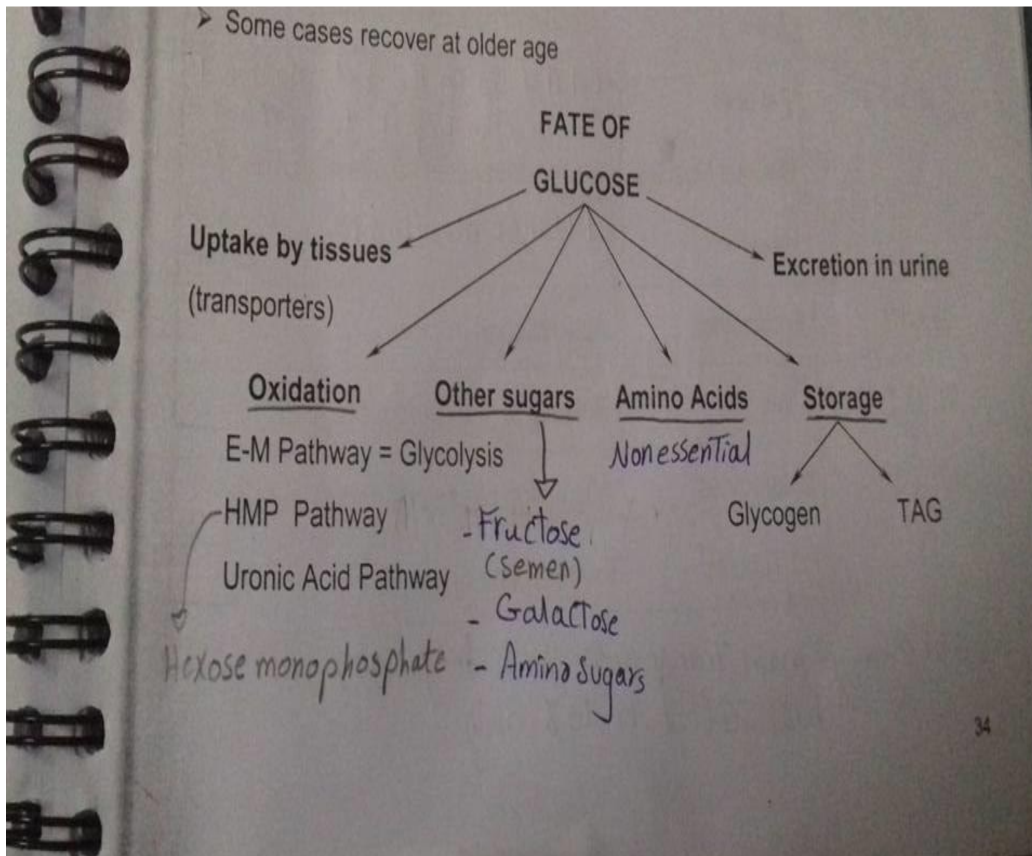
Hereditary disease similar symptoms.

observed in infants and early childhood.
sucrose free diet is the only treatment.

الـ abnormalities مهمة جداً

Fate of glucose

Diagram page 34



Mechanism of Glucose uptake by tissues:

و ده بيشمل مجموعة من الـ transporters كله عبارة عن carrier ptn و الوحيد اللى بيعتمد على insulin هو GLUT4

table page 35

GLUCOSE TRANSPORTERS

Carrier proteins in plasma membrane

Bind glucose in ECF and discharge it into cell (or reverse)

Only GLUT 4 is insulin dependent

Transporter	Site	Function
GLUT 1	Red cells & other cells Brain	Transport into red blood cells & others Transport across the blood brain barrier
GLUT 2	Enterocytes PC Tubules (Kidney) (proximal convoluted) Liver Pancreatic β cells	Absorption of glucose and galactose Reabsorption of glucose Rapid equilibrium with blood glucose (Liver, Pancreatic β cells)
GLUT 3	Brain	Uptake of glucose by neurons
GLUT 4	Fat cells Skeletal Muscles Heart	GluT4 is in the Endoplasmic reticul and insulin help it to get out and reach plasma membrane Insulin-dependent uptake of glucose
GLUT 5	Enterocytes	Absorption of fructose
GLUT 7 (مش علينا)	Liver	Release of glucose out of the ER
SGLT 1	Enterocytes PC Tubules (Kidney)	Absorption of glucose and galactose Reabsorption of glucose

SGLT2 → main Transporter in Kidney 90% but SGLT 1 is 10% only

35

ملاحظات :

- GLUT2 موجودة فى pancreatic B cells in liver لانهم اكثر خلايا تشعر بمستوى الجلوكوز فى الدم لأنه لو زاد مثلاً لازم نفرز insulin بسرعة
- و الـ Liver هو أكثر organ بيستخدم Glucose
- Brain has 2 transporters GLUT1,3
  و لكن كل واحد له وظيفة مختلفة
- GLUT4
  ليه التلات أماكن دول خصوصاً بيكونوا insulin dependent
  لأنى مش عايزهم يستعملوا الـ Glucose إلا لو كان كتير و بالتالى insulin increase
  فالأنسجة دى ممكن تستهلك كمية ضخمة من الـ glucose و تحرم باقى الخلايا منه و الكلام ده مش عايزينه إلا لو فى كتير

ننتقل إلى

Oxidation of Glucose

Major pathway of glucose oxidation:

يحدث فى جميع الخلايا و يسمى Glycolysis

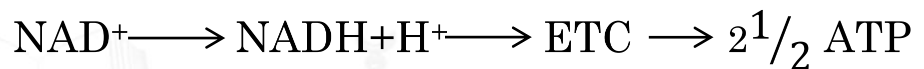
و هناك 2 others بنسميهم الـ minors

- Hexose monophosphate pathway (HMP)
- Uronic acid pathway

مبدأيا ما تعريف الـ Glycolysis ؟

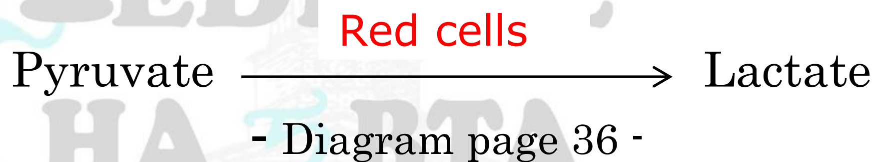
conservation of Glucose into pyruvate or lactate

أثناء هذا الـ pathway بحول الـ

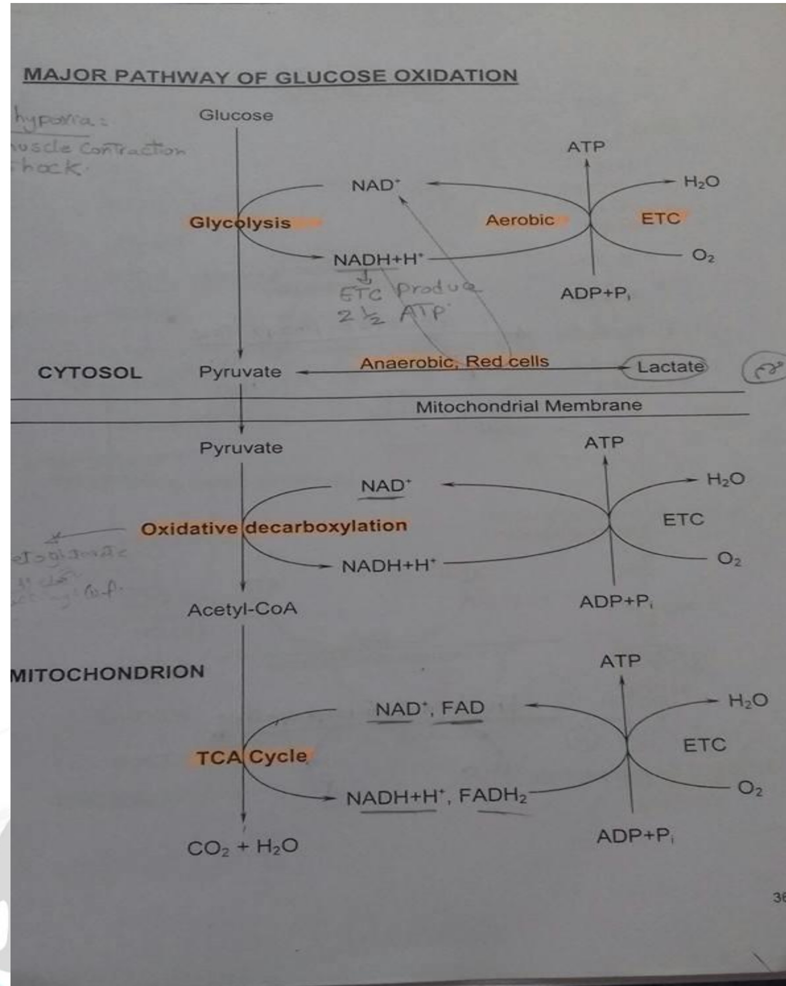


طبعاً فى خطوات كتيرة هنقولها دلوقتى

Under anaerobic conditions:



- Diagram page 36 -



لومافيشETC لأى سبب مثلاً نقص O_2 مش هقدر أحول

reduced NADH+H⁺ ⟶ NAD⁺ oxidized to continue Glycolysis

نشوف طريقة تانية نحول بيها حتى لو مافيش Mitochondria

يبقى لازم نحولها بأي طريقة بدل الـ ETC

زى مثلاً فى حالات الـ Hypoxia أو نقص Mitochondria فى RBCs أو فى حلات الـ shock

و ذلك عن طريق إعطاء H إلى Pyruvate و أحوله إلى Lactate

∴ NAD,H ⟶ NAD⁺

سؤال مهم فى الامتحان لية بيتكون Lactate under anaerobic condition??!!

to regenerate oxidized NAD⁺ to allow Glycolysis to occur as there is no ETC

و كل الانزيمات موجودة فى الـ cytosol

و بعد كده الـ pyruvate بيدخل الـ mitochondria و يتحول بالـ oxidative decarboxylation Acetyl co.A

ثم oxidation of Acetyl co.A

citric acid cycle

هنبدأ فى الـ *Glycolysis*

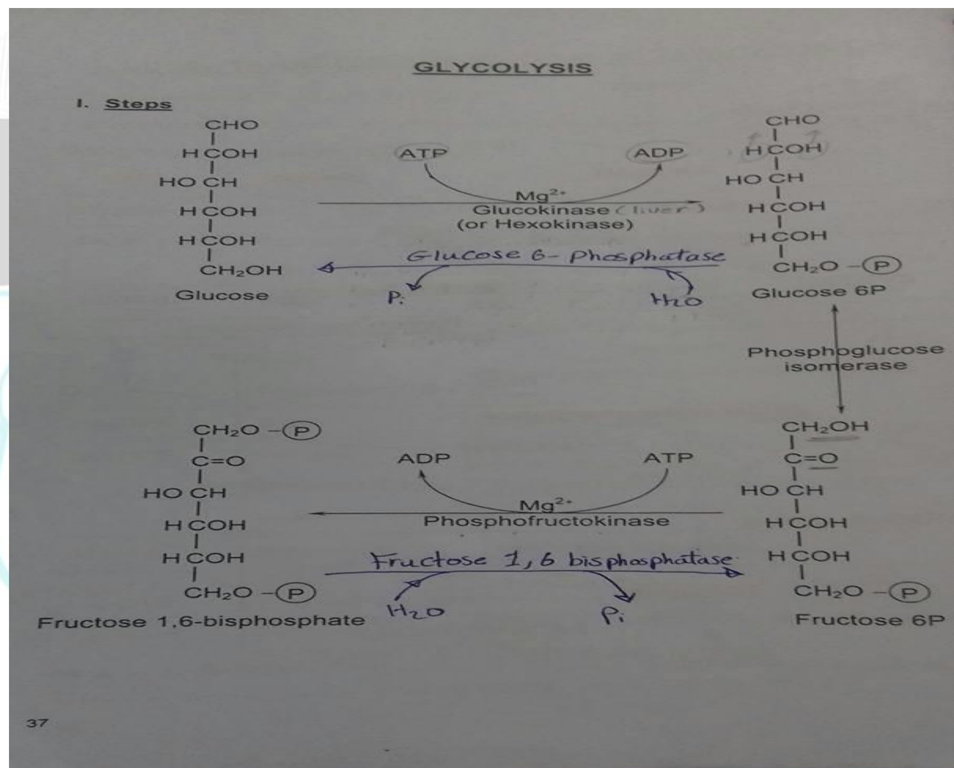
steps:

بنحول الـGlucose ⟶ Glucose6-p باستخدام Gluco kinase or Hexokinase و هنعرف الفرق بينهم و التفاع بيستخدم ATP لاننا بناخد منه P و نكسر high energy bond و نكون low energy bond

∴Irreversible reaction

و الانزيمات دى بتشتغل على Glucose-fructose- mannose لية ؟ لأن اخر 4C are identical

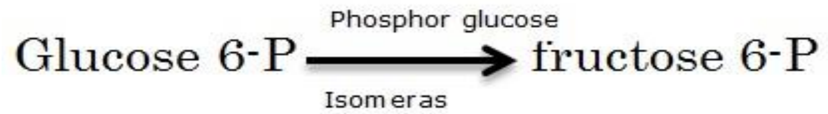
- page 37 -



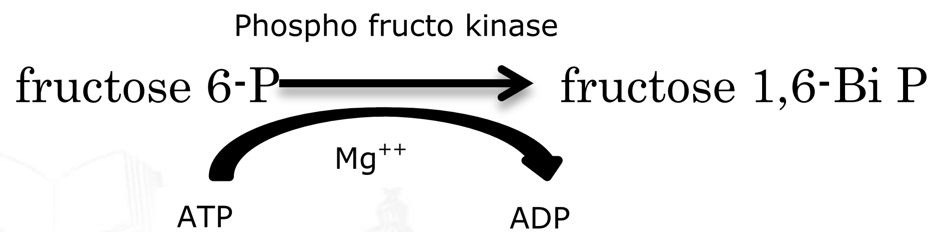
Irreversible reaction as it breaks high energy bond in ATP ⟶ ADP+P and build low energy bond (CH_2-P) + Loss of energy

this reaction can be reversed by water and Glucose 6-phosphate

الخطوة الجاية



بشيل 2H من الـ C 2nd و أطلعها للـ C 1st بعد كده بنضيف P للـFructose6-P





بأخد P من ATP و أضيفه على الـ C 1st

نكمل المرة الجاية إن شاء الله